UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1961 N° 114

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES COMPLICATIONS LOCALES DE LA TRACHEOSTOMIE CHEZ L'ENFANT

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Décembre 1961

PAR

Eliane ANDRAU-BAILE

MEMBRES DU JURY..

MM. VIRENQUE, *Président.*
ANDRIEU
PASQUIÉ
LARENG
Assesseurs
BOUISSOU, *Suppléant.*

IMPRIMERIE TOULOUSAINE Vve LION
16, RUE LAKANAL, 16
TOULOUSE

1961

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES COMPLICATIONS LOCALES DE LA TRACHÉOSTOMIE CHEZ L'ENFANT

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN. . . .. MM. Lazorthes.
1er ASSESSEUR ..... N...
2e ASSESSEUR ..... Cadenat E.
DOYENS HONORAIRES..... Gorse, Calvet, Lefebvre, Brustier.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Ribaut, Vallois, Clermont, Nanta, Ducuing, Tapie.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale..... MM Mériel,
Clinique médicale..... Gadrat.
Clinique chirurgicale et Gynécologie. . . .. Fabre (P.).
Clinique chirurgicale et du Cancer. . . .. Grimoud
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie..... Virenque.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques..... Bazex.
Clinique des Maladies de la Tuberculose et Pathologie interne. . . .. Morel.
Clinique des maladies des voies urinaires..... Lhez.
Clinique médicale infantile et Puériculture. . ..... Sorel (R.).
Clinique de Neurologie et Psychiatrie. . . .. N...
Clinique obstétricale..... Guilhem.
Clinique odonto-stomatologique. . . .. Cadenat.
Clinique ophtalmologique.... Calmettes.
Clinique O.R.L. et de Chirurgie maxillo-faciale..... Calvet.
Clinique traumatologique des membres. . . .. Rieunau.
Accouchement et Obstétricie sociale. . . .. Pontonnier.
Anatomie. . . .. Lazorthes.
Anatomie appliquée..... Poulhès.
Anatomie pathologique..... Fabre (J.).
Bactériologie, Hygiène, Médecine sociale..... Andrieu.
Chimie biologique..... Valdiguié (P.).
Electro-radiologie. . . .. Marquès.
Embryologie. . . .. Broussy.
Histologie. . . .. Bimes.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie. . ..... Darnaud.
Médecine légale et du Travail Planques.
Médecine sociale..... Bounhoure.
Parasitologie. . ..... Bouisset.
Pathologie chirurgicale..... Dambrin.
Pathologie générale et Médecine expérimentale..... Sendrail
Physico-Chimie. . . .. Auvergnat.
Physiologie. . ..... N...
Physiologie appliquée et Pharmacologie. . ..... Baisset.
Physique biologique et médicale. . ..... Bugnard.
Propédeutique médicale ..... Géraud.
Thérapeutique . . .. Dardenne.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie gén. et comparée.. MM. Coulouma.
Pathologie médicale..... Laporte J.
Bactériologie. . . .. Mme Enjalbert.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie. . . .. MM. Laporte Y.
Biochimie médicale..... Douste-Blazy
Physique médicale..... Bru.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie. . . .. MM. Bastide.
Anatomie pathologique .... Bousson.
Anesthésiologie. . ..... Lareng.
Carcinologie. . . .. Estrade.
Histologie et Embryologie... Planel.
Parasitologie ..... Ruffié (J.)
Pathologie expérimentale .... Gleizes.
Physiologie. . . .. Montastruc
— . . .. Bessou.
Physique médicale..... Commanay.

AGREGES

Médecine générale..... MM. Monnier.
— ..... Ribaut.
— ..... Delaude.
— ..... Calazel.
— ..... Rascol.
Chirurgie générale..... Enjalbert.
— ..... Ficat.
— ..... Pasquié.
— ..... Souquet.
— ..... Sarrazin.
Dermatologie - Syphiligraphie Dupré.
Hydrologie. . . .. Denard.
Médecine légale ..... Grèzes-Rueff
Obstétrique. . ..... Espagno.
Odonto-stomatologie. . ..... Cadenat (H.)
Pédiatrie. . ..... Bardier (A.)
Rhumatologie. . . .. Ruffié (R.).

AGREGES LIBRES

Anatomie. . ..... MM. Thomas.
Obstétrique. . . .. Déodati.
Oto-Rhino-Laryngologie. . .. Claux.
Pathologie chirurgicale..... Dieulafé.

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique, Cryptogamie..... Mme Dulucq-Mathou.
Chimie analytique, Toxicologie et Hygiène industrielle. MM. Bourbon.
Chimie pharmaceutique..... Blanc.
Histoire naturelle... ..... N..
Matière médicale..... Vincent.
Pharmacie chimique et Pharmacodynamie. . ..... Caujolle.
Pharmacie galénique..... Stanislas.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie. . . .. M. Couturier.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences naturelles..... Mlle Meynier.
M. Roux.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Microbiologie. . ..... MM. Breuillaud.
Sciences physiques..... Pitet.
Toxicologie. . ..... Broussy G.

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal..... MM. Roche.
Secrétaire. . . .. Berrut.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1961 — N° 114

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES COMPLICATIONS LOCALES DE LA TRACHEOSTOMIE CHEZ L'ENFANT

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Décembre 1961

PAR

Eliane ANDRAU-BAILE

MEMBRES DU JURY..

MM. VIRENQUE, *Président.*
ANDRIEU
PASQUIÉ
LARENG
Assesseurs
BOUISSOU, *Suppléant.*

IMPRIMERIE TOULOUSAINE Vve LION
16, RUE LAKANAL, 16
TOULOUSE
—
1961

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MON PERE, A MA MERE

En bien faible témoignage d'affection et de reconnaissance.

A MON MARI

Avec toute ma tendresse.

A MON FILS PHILIPPE

A MON FRERE

A MES SŒURS

A LA FAMILLE DE MON MARI

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRENQUE

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile
et d'Orthopédie
Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous avons eu l'avantage de recevoir votre enseignement et de connaître l'exemple que vous donnez à ceux qui vous entourent.

Vous nous faites le très grand honneur de présider notre jury de thèse.

Nous nous permettons de vous dire notre admiration et nous vous prions d'accepter l'expression respectueuse de notre reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur ANDRIEU

Professeur de Bactériologie, Hygiène, Médecine Sociale
Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous avons eu l'honneur de recevoir votre enseignement et de travailler avec vous.

Nous avons bénéficié de votre grande expérience et de toute votre science.

Nous vous remercions d'avoir accepté de siéger à notre jury de thèse.

Nous vous assurons de notre profond respect.

Monsieur le Professeur PASQUIE

Professeur Agrégé à la Faculté
Chirurgien des Hôpitaux

Nous vous remercions d'avoir bien voulu juger notre travail.

Nous sommes heureux de pouvoir vous exprimer notre sincère gratitude pour votre précieux enseignement.

Hommage de vive reconnaissance pour la bienveillance que vous nous avez toujours témoignée.

Monsieur le Professeur LARENG

Professeur Agrégé d'Anesthésiologie

Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce sujet de thèse.

Vous nous avez guidé et permis de le mener à bien.

Par la rigueur de votre enseignement et par la valeur de votre exemple, vous nous avez montré les exigences de notre travail et appris à mieux connaître et aimer les malades.

Nous vous présentons ce travail en hommage de respectueuse reconnaissance et nous voudrions que vous trouviez ici l'expression de toute notre admiration et de notre sincère attachement.

Monsieur le Professeur BOUISSOU

Professeur Agrégé à la Faculté

Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et nos remerciements pour avoir accepté d'être notre juge.

A Monsieur le Docteur M. ESCAT

Otho-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux

Vous nous avez accepté dans votre service hospitalier.

Vous nous avez donné un exemple qui marque une carrière à son début.

Veuillez bien recevoir, avec ce travail, l'assurance de notre respectueuse reconnaissance.

A Madame le Docteur Jacqueline DUFRANC

A Monsieur le Docteur Charles CATHALA

A Mademoiselle LAPART

Pour son aide précieuse dans l'élaboration matérielle de ce travail.

Introduction

Le nombre des indications de la trachéostomie ayant à l'heure actuelle largement augmenté, elle n'est plus considérée comme le geste accompli *in extremis* pour assurer une ventilation pulmonaire convenable lorsqu'il y a un obstacle localisé à l'étage pharyngo-laryngo-trachéal haut.

Elle s'adresse non seulement aux paralysies respiratoires bulbaires, mais aussi chaque fois qu'apparaît un encombrement trachéo-bronchique susceptible de diminuer la perméabilité des voies aériennes.

Ses indications sont nombreuses : elle est pratiquée dans tous les syndromes d'insuffisance respiratoire aiguë, qu'il s'agisse d'une diminution de la perméabilité des voies aériennes due à un encombrement broncho-pulmonaire dans les formes de la poliomyélite, dans les comas par intoxication ou par traumatisme crânien, ou qu'il s'agisse d'un dérèglement des commandes centrales de la respiration, de la toux et de la déglutition.

Elle peut être :

Soit associée à une respiration artificielle : c'est alors un moyen au service de la ventilation mécanique ;

Soit isolée, la trachéotomie ayant des fins thérapeutiques du fait de ses propres effets physiologiques. Ceux-ci résultent essentiellement :

— de la réduction de l'espace mort,

— de l'élimination des facteurs d'établissement d'un régime de pression nocif dans le circuit respiratoire,

— d'un accroissement des possibilités du contrôle de la liberté des voies aériennes.

Chez l'adulte, l'exclusion des voies respiratoires hautes réduit l'espace mort de 100 cc environ, soit des deux tiers.

Son effet sur la ventilation alvéolaire se déduit facilement de l'équation :

$$V\,a = (V\,c - E\,m) \times n$$

où $V\,a$ représente la ventilation alvéolaire par minute,
$V\,c$ l'air courant,
$E\,m$ le volume de l'espace mort,
et n la fréquence respiratoire.

Cet effet est d'autant plus important que la ventilation est plus réduite.

Chez des sujets à fréquence respiratoire égale à vingt, dont l'air courant est réduit à 300 cc, la ventilation alvéolaire-minute est :

Avant trachéotomie :

$$(300 - 150) \times 20 = 3\,000 \text{ cc}$$

Après trachéotomie :

$$(300 - 50) \times 20 = 5\,000 \text{ cc}$$

L'hypoxie et l'hypercapnie entraînent une contracture des cordes laryngées et une accentuation du rétrécissement physiologique laryngé.

En supprimant l'obstacle glottique sur le trajet aérien, la trachéotomie diminue l'effort des mus-

cles inspirateurs, ce qu'extériorise souvent la disparition du tirage.

Il en résulte :

a) Une diminution de dépense d'énergie, donc de consommation d'oxygène ;

b) Une diminution de la pression négative inspiratoire et donc du gradient de pression capillaro-alvéolaire, facteur de transudation alvéolaire.

La trachéotomie supprime aussi la résistance glottique à l'expiration et élimine les possibilités de toux et d'effort à glotte fermée.

Elle évite ainsi des hypertensions alvéolaires expiratoires qui gênent la circulation capillaire pulmonaire et mettent à l'épreuve le ventricule droit.

La trachéotomie fournit des moyens de contrôle de la liberté des voies aériennes ; elle permet de les protéger contre les accidents de reflux grâce aux sondes à ballonnets.

Elle permet de les libérer de l'encombrement des sécrétions broncho-pulmonaires par des aspirations aussi fréquentes que nécessaires, supprimant le recours aux épuisantes broncho-aspirations.

Il faut cependant noter que l'aspiration à ses limites et qu'en particulier elle ne peut presque rien contre les œdèmes alvéolaires.

L'hypoventilation, la contracture de la musculature laryngée, l'hypersécrétion et l'œdème broncho-alvéolaire se lient au cercle vicieux de l'hypoxie et de l'hypercapnie.

La trachéotomie permet souvent de le rompre, d'autant mieux qu'elle sera mise en œuvre précocement.

La trachéotomie sera bien souvent une opération de sécurité et non une opération de nécessité.

Chez l'enfant, la trachéotomie constitue une intervention grave de par la consistance molle de sa trachée, l'importance des sécrétions trachéo-bronchiques et son petit calibre trachéal encore rétréci par la présence de la canule. La gravité d'un tel acte a cependant diminué depuis que le matériau des canules a été amélioré et que les moyens de réanimation respiratoire ont été développés.

Un enfant trachéostomisé nécessite une surveillance et des soins infirmiers de tous les instants par suite des risques très grands d'obstruction trachéale.

La Trachéostomie utilisée dans le Service de Clinique chirurgicale infantile du Professeur VIRENQUE, de préférence à la Trachéotomie, est, malgré tous les avantages qu'elle offre, responsable de certaines complications trachéo-broncho-pulmonaires : il est évident que les conditions antiphysiologiques auxquelles sont soumises les voies aériennes du trachéostomisé, la présence de la canule, son contact prolongé contre la muqueuse trachéale, les perturbations dans l'équilibre nutritionnel et électrolytique chez des sujets soumis à une canulation prolongée, sont suffisantes pour entraîner une série de complications.

Nous éliminerons volontairement de cette étude les complications broncho-pulmonaires :

les bronchorrhées,
l'atélectasie pulmonaire
et le pneumothorax.

Et après une brève étude comparée de la Trachéotomie et de la Trachéostomie, nous consacrerons ce travail aux complications trachéales proprement dites :

— la dilatation malacique (rarissime chez l'enfant),
— les dyskinésies trachéo-bronchiques (également rarissimes chez l'enfant),
— les ulcération, bourgeonnement et hémorragie
— et enfin la *sténose trachéale* et son traitement.

Trachéotomie et trachéostomie

Chacune des deux techniques a ses partisans. A l'Hôpital régional de Toulouse, dans le Service de Clinique chirurgicale infantile, comme au Centre de Réanimation respiratoire, la trachéostomie est pratiquée de préférence à la trachéotomie.

Pourquoi cette préférence ?

Parce que la surveillance de la *Trachéotomie* doit être confiée à un personnel entraîné : il ne faut pas oublier que le trachéotomisé en dépend entièrement pour sa « toilette bronchique », puisque le mécanisme de la toux est profondément perturbé. Les aspirations, avec un matériel stérile, se font à la demande jusqu'au dégagement complet de l'arbre respiratoire, mais chaque manœuvre doit être courte pour ne pas épuiser le patient ni trop diminuer son oxygénation. L'air ambiant doit être humidifié par la vapeur d'eau ou mieux par un aérosol placé au-dessus de la canule, pas trop près pour éviter le « rebreathing » et alimenter avec un mélange air oxygène.

Tout ce qui précède montre combien la surveillance et les soins infirmiers doivent être attentifs, ce qui, avec un personnel souvent renouvelé et peu nombreux, n'est pas possible.

La *Trachéostomie*, elle, permet de changer et de replacer une canule à la minute ou à la seconde même, avec une extrême facilité, et ceci est réalisable par tout médecin ou toute infirmière, même non habitués à de telles manipulations.

D'autre part, elle assure une bonne hémostase des parties molles prises dans la suture et évite de cette façon les hémorragies post-trachéostomie immédiates.

Cependant, si dans la presque totalité des cas la trachéostomie est utilisée, dans quelques très rares cas de comas assez vite réversibles, dans les comas barbituriques par exemple, la trachéotomie est préférée à la trachéostomie.

A qui s'adresse la *Trachéostomie?*

A des malades en état d'insuffisance respiratoire grave ne relevant pas des autres moyens respiratoires et porteurs des affections les plus diverses :

— poliomyélites,
— tétanos,
— intoxications,
— traumatismes crâniens,
— syncopes anesthésiques graves,
— fractures de la colonne vertébrale,
— syndrome de Guillain-Barré,
— encéphalites,
— œdème sous-glottique,
— syndromes vasculaires cérébraux.

On voit combien les indications sont variées et combien la trachéostomie, malgré les inconvénients qu'elle présente, reste le traitement de choix.

Trachéostomie

Il y a deux ans, ABOULKER exposait dans un rapport les multiples détails et modalités de la trachéotomie et de la trachéostomie. Il est inutile de les mentionner ici. Tout en formulant les critiques portées contre la trachéostomie, nous rappellerons les conditions dans lesquelles elle est pratiquée et quelques détails de sa réalisation.

La trachéostomie est pratiquée dans trois circonstances essentielles :

1) Chez les malades en insuffisance respiratoire aiguë ;
2) Chez les malades déjà intubés ;
3) Chez les malades sous poumon d'acier.

1) *Malades en insuffisance respiratoire aiguë*

L'état général du malade permet la trachéostomie sans avoir recours ni à une intubation préalable ni à la respiration artificielle par le poumon d'acier.

2) *Malades déjà intubés*

Parfois, chez les malades en mauvais état général, comateux, on procède à une intubation endotrachéale avant l'intervention. Quelquefois aussi

l'intubation a été réalisée d'urgence chez des malades en apnée respiratoire post-anesthésique.

3) *Malades sous poumon d'acier*

La trachéostomie est décidée quand apparaissent, sous poumon d'acier, un encombrement important et des troubles de la déglutition. On la réalise de préférence sous intubation et anesthésie locale.

Sa réalisation.

Disons simplement qu'il s'agit de créer une stomie sur la paroi antérieure de la trachée : on prélève un lambeau de 1 centimètre de côté, on abouche à la peau par des sutures cutanéo-muqueuses les berges de l'ouverture. Ceci permet d'introduire facilement la canule de Sjöberg-Aboulker à ballonnet endotrachéal gonflable et à collerette amovible. Certaines zones de l'arbre aérien sont plus exposées à l'infection et à l'œdème que d'autres : le cricoïde et le premier anneau trachéal en particulier. Il faut donc toujours les éviter au cours de l'incision, surtout chez l'enfant ; mais ceci est valable également chez l'adulte.

Cette technique cependant fait l'objet de quelques critiques :

— Certains disent qu'il est impossible dans quelques cas d'amarrer la trachée à la peau à cause de l'importante musculature prétrachéale et de la situation profonde de la trachée.

A ceux-là, on peut répondre que l'abouchement à la peau de l'ouverture trachéale a été toujours possible ; il suffit de libérer la trachée sur une longueur assez importante.

— D'autres prétendent que la trachéostomie favorise par la suite les sténoses trachéales. Nous

étudierons plus loin les modalités d'apparition de cette complication en précisant le rôle de la trachéostomie.

Nous avons montré plus haut les avantages de cette technique, nous ajouterons seulement qu'il est extrêmement rare que survienne une mort subite en cours d'intervention, soit par apnée, soit par syncope cardiaque réflexe.

Il arrive qu'après que les voies aériennes aient été libérées une apnée respiratoire se produise : on l'explique en montrant que par suite de l'accumulation du gaz carbonique due à la longue obstruction des voies aériennes, le centre respiratoire adapte son seuil de stimulation à des niveaux supérieurs au seuil normal.

Après désobstruction, la quantité de gaz carbonique diminue et n'est donc plus suffisante pour le stimuler. De plus, il est à remarquer que lorsqu'on oxygène des malades en état d'anoxie, on bloque les stimuli venant des chémorécepteurs aortiques dont dépend en partie l'activité du centre respiratoire.

Pour terminer, nous ajouterons qu'aucun décès ne résulte de l'acte opératoire, mais que parfois la trachéostomie ne peut empêcher une issue fatale, souvent parce qu'elle est pratiquée trop tard chez des malades en très mauvais état, dont les systèmes nerveux de commande, les appareils respiratoire et cardiaque sont très atteints.

Répétons que chez l'enfant la trachéostomie est un acte qui revêt encore maintenant un caractère de gravité indiscutable, par suite de la mollesse de sa trachée, de son étroitesse et du déséquilibre nutritionnel et électrolytique qu'une telle intervention entraîne.

Chez lui, peuvent exister des syncopes cardiaques ; il est possible qu'elles soient d'origine réflexe. On prémédique donc les enfants avec de fortes doses d'atropine : un milligramme au moins. Ou bien on pratique une anesthésie locale de la région.

Il peut se produire également des syncopes cardiaques secondaires à l'arrêt respiratoire ou bien un spasme bronchique aggravant l'asphyxie qui, à son tour, entraîne l'arrêt cardiaque.

Complications de la trachéostomie

C'est chez des malades en insuffisance respiratoire aiguë, dont souvent la fonction de déglutition est perturbée, que la trachéostomie est décidée.

Elle doit permettre, parfois pour une longue période, l'isolement des voies aériennes supérieures par une étanchéité parfaite, la trachée et les bronches devant être protégées contre la salive et les débris alimentaires. Dans les cas où il est nécessaire de mettre en marche un appareil à inhalation en pression positive, elle doit éviter toute fuite d'air au niveau de la canule. Entre la canule et la trachée, la coaptation doit être parfaite, ce qui est assuré par le manchon gonflable de la canule de Sjöberg-Aboulker, couramment employée. Mais avec lui est née une pathologie trachéale nouvelle. La muqueuse trachéale est fragile et le jeu de pressions constantes s'exerçant toujours aux mêmes endroits ne vont pas sans entraîner quelques lésions. Nous étudierons successivement :

— la trachéostomie ;

— les dyskinésies trachéo-bronchiques, sur lesquelles nous ne nous attarderons pas puisqu'elles sont rarissimes chez l'enfant ;

— l'ulcération trachéale, le bourgeonnement et les hémorragies, et enfin

— la *sténose trachéale*, qui est la complication la plus fréquente.

TRACHÉOMALACIE

Il n'existe pas de cas publié chez l'enfant.

Chez l'adulte, elle est due à une déficience de la charpente cartilagineuse de la trachée qui donne naissance à un rétrécissement flasque du conduit aérien.

— D'une part, elle peut se voir quand les anneaux trachéaux sont aplasiques : c'est une anomalie constitutionnelle.

— D'autre part, un ramollissement trachéal peut avoir pour origine une tuberculose ou une syphilis.

— Enfin, la trachéomalacie apparaît au décours d'une trachéostomie : les cas publiés sont dus le plus souvent à l'utilisation :

— de sondes endotrachéales à ballonnet gonflable,

— à des troubles trophiques généralisés chez les poliomyélitiques par exemple,

— peut-être dus à une intense curarisation chez les tétaniques.

Tout ce qui précède a pour cause essentielle une mauvaise trophicité des tissus.

La trachéomalacie est la cause de fausses routes, ce qui oblige à utiliser des canules de diamètre toujours plus grand, sans jamais obtenir l'étanchéité désirée.

Lorsque les lésions trachéomalaciques existent et que le malade est guéri, le problème de la fermeture trachéale, d'une statique convenable et d'un calibre normal, reste entier.

DYSKINÉSIES TRACHÉOBRONCHIQUES

C'est grâce aux bronchoscopies réalisées chez des sujets trachéostomisés que l'on a découvert les dyskinésies.

On en observe deux types :

— la dyskinésie hypertonique spastique,

— la dyskinésie hypotonique, bien étudiée par Lemoine.

Dans la dyskinésie hypotonique, les anneaux trachéaux sont parfaitement conservés, à l'inverse de la trachéomalacie.

Elles ont une double pathogénie :

— ou réflexe, empruntant les filets du système nerveux périphérique. Il semble d'ailleurs que ce soit ce mécanisme-là qui soit en jeu ;

— ou lésionnel, par disparition des fibres élastiques.

Elle reste une affection rare chez l'adulte et rarissime chez l'enfant.

BOURGEONNEMENT ULCÉRATION TRACHÉALE HÉMORRAGIES

La présence prolongée d'une canule ou d'une sonde à ballonnet gonflable peut engendrer des ulcérations ou des bourgeonnements trachéaux qui ont pour conséquence directe des hémorragies de petite ou grande importance.

Nous les étudierons successivement.

1° Les bourgeonnements

Ils sont dus :

soit à un processus irritatif,

soit à des traumatismes tels que manœuvres

intratrachéales intempestives, aspirations brusques et changements de canules trop fréquents. L'appui prolongé de la canule de trachéostomie sur la berge supérieure de l'incision trachéale est un des facteurs déterminants de l'apparition de tels bourgeonnements.

Au point de vue anatomo-pathologique, ce sont des granulomes inflammatoires qui affectent plusieurs modes de prolifération.

Ils prolifèrent :

— dans la lumière de la trachée de façon exubérante, ou en regard du ballonnet ou dans une zone sous-jacente à lui ;

— des berges de l'incision et forment clapet devant l'orifice de trachéotomie ;

— ou alors ils prennent l'aspect d'un épaississement granulomateux qui s'invagine dans la lumière trachéale à la manière d'un éperon.

A partir de là, deux éventualités peuvent se produire :

ou le processus granulomateux s'arrête et la guérison n'interviendra que lorsque les manœuvres intratrachéales auront cessé,

ou bien sous le bourgeonnement l'ulcération s'amorcera.

2° L'ulcération

L'ulcération trachéale a une double étiologie :

— la compression de la muqueuse trachéale par un ballonnet trop gonflé,

— et son érosion.

Les *compressions trachéales*, par un ballonnet trop gonflé, entraînent de graves désordres et présentent une très grande importance dans le déterminisme des lésions. Il est indispensable pourtant

chez certains malades d'assurer une bonne étanchéité par un ballonnet bien gonflé. Ceci est important chez tous les trachéostomisés ayant des troubles de la déglutition et chez qui toute fuite d'air et toute fausse route alimentaire doivent être évitées.

L'ulcération par compression est le plus souvent circulaire : les pressions du ballonnet s'exerçant également sur les parois de la trachée cervicale qui ne peut fuir devant le plan vertébral.

Aboulker a étudié ces lésions au point de vue histologique et a constaté la disparition de l'épithélium au niveau des berges de la zone ulcérée, mettant à nu le chorion et l'atrophie de la musculature trachéale en regard de l'ulcération. Il a montré aussi que l'ischémie de la muqueuse trachéale était due aux désordres circulatoires et à la stase vasculaire auxquels s'ajoutent les traumatismes répétés que constitue l'ascension du bloc larynx-trachée.

Les phénomènes d'érosion trachéale ont été constatés le plus souvent après l'emploi de canules en argent, type canule de Krishaber : son extrémité distale venant becqueter la paroi membraneuse de la trachée qui, à la longue, s'ulcère.

Quel est le devenir de cette ulcération ?

Plusieurs éventualités.

— La cicatrisation, quand la paroi trachéale du malade jouit d'une bonne trophicité ; c'est dans ces cas-là cependant que peut se développer une cicatrice rétractile.

— L'escarre, quand ces lésions surviennent dans le cadre de troubles trophiques généralisés chez des sujets porteurs de lésions médullaires hautes ou de lésions centrales.

L'ulcération peut gagner la paroi de l'œsophage ou d'une grosse artère, aboutissant ainsi à une fistule trachéo-artérielle qui peut être à l'origine d'une hémorragie foudroyante.

3° Hémorragies

Le bourgeonnement, lorsqu'il est irrité, peut donner lieu à de petits saignements répétés. Mais l'ulcération de contact, surtout s'il s'est réalisé une fistule trachéo-artérielle, peut être cause d'une hémorragie cataclysmique.

Des hémorragies de petite importance et fréquentes peuvent être les prodromes de telles hémorragies. Il faut donc cautériser avec prudence les bourgeons car, sous le bourgeonnement, l'ulcération creuse et gagne le vaisseau.

Mounier-Kuhn rapporte plusieurs observations d'hémorragies foudroyantes, dont l'une chez un enfant de six ans et demi : à la nécropsie, on trouva sur la paroi postérieure, à hauteur du ballonnet, sous l'orifice trachéal, une ulcération nécrotique.

Aboulker signale aussi plusieurs cas d'ulcération nécrotique de gros vaisseaux.

Au Centre de Réanimation Respiratoire de Toulouse, une seule hémorragie de moyenne importance a été enregistrée au cours d'un coma barbiturique à forme bronchoplégique, qui était due à une hypocoagulabilité sanguine.

Dans le Service de Clinique chirurgicale infantile de Toulouse, un cas a été observé :

« Il s'agit de René J..., quatorze ans et demi, hospitalisé le 9 juillet 1958 pour traumatisme crânien avec coma. L'apparition rapide d'un encombrement bronchique et le rythme très irrégu-

lier de sa respiration, nécessitent la création d'une trachéostomie d'urgence.

Les jours suivants, le malade présente plusieurs crises de convulsions généralisées.

Une radiographie du crâne et une artériographie cérébrale sont pratiquées, qui ne révèlent rien.

Le 12, un trou de trépan explorateur droit est réalisé : il ne montre pas d'hématome extradural, mais un piqueté hémorragique du cortex.

A la ponction ventriculaire, le liquide n'est ni hypertendu ni hémorragique.

Du 13 au 26 juillet, le malade présente une nette amélioration : antibiotiques, aérosols, gardénal et sérum magnésié, perfusions de sérum glucosé et chloruré, constituent l'essentiel de son traitement. Le malade remue son bras et sa jambe gauches.

Le 28, la température remonte, la respiration devient difficile.

On décide un trou de trépan explorateur gauche, qui ne montre rien.

Vers le soir du 29, la respiration s'accélère ainsi que le pouls, la tension s'élève, la température se rallume.

Le 31 : convulsions généralisées.

Et, dans la nuit du 2 au 3 août, le malade meurt à la suite d'une hémorragie très importante évoquant une ulcération d'un très gros vaisseau (aorte ou tronc brachio-céphalique) par la canule de trachéostomie. »

Ces hémorragies par communication trachéo-artérielle s'expliquent le plus souvent par des troubles de la trophicité trachéale.

Dans les pages qui vont suivre, nous étudierons une complication, elle aussi liée à une mauvaise trophicité trachéale, mais qui est beaucoup plus fréquente : *la sténose trachéale.*

STÉNOSE TRACHÉALE

Nous citerons pour mémoire :

— La sténose du carrefour laryngo-trachéal, qui intéresse rarement la zone trachéale, mais plutôt le larynx : ce sont des sténoses congénitales inflammatoires, imputables à la tuberculose et à la syphilis.

— Les sténoses post-chirurgicales, ou post-roentgenthérapie, ou encore post-intubation.

Nous étudierons la sténose purement trachéale.

Falbe Hansen en a observé six cas chez les cent seize survivants de l'épidémie danoise de poliomyélite.

Lassen en rapporte un cas.

Aboulker, en 1959, au Centre de Réanimation de l'hôpital Claude-Bernard, en signale dix-huit cas pour les cinq cent vingt trachéostomies réalisées.

Baumann, entre 1954 et 1961, compte trente-six sténoses sur quatre cent quarante-sept malades trachéostomisés.

Nous en envisagerons l'étude clinique, les explorations paracliniques, l'histologie, les modalités pathogéniques et enfin les traitements.

1° Etude clinique

Trois éventualités peuvent se produire :

— Dans la première, il s'agit d'un malade jusque-là bien équilibré au point de vue respiratoire, qui tout à coup présente un syndrome asphyxique : il respire bruyamment, il est gêné

aussi bien à l'inspiration qu'à l'expiration, il présente un cornage trachéal avec tirage des muscles accessoires du cou et abaissement inspiratoire du larynx. Il faut vite soulager le malade et ne faire les recherches trachéoscopiques que plus tard.

Parfois, le diagnostic sera porté après la suppression de la canule de trachéostomie ou après la fermeture de la trachée : brutalement, une dyspnée aiguë s'installe.

— Dans un deuxième cas, la crise asphyxique a lieu un mois, des années, après la trachéostomie. La dyspnée s'installe progressivement, elle est identique à la précédente, mais il s'y ajoute une toux au timbre aboyant.

— Un troisième tableau peut enfin se présenter ; il survient plus tardivement. Le malade respire moins bien ; depuis quelque temps, il doit s'aider de deux oreillers, et à l'effort sa gêne s'accentue. Sa voix est haletante, plus assourdie et saccadée, et il tousse d'une toux rauque sans sécrétion.

Parfois cependant les signes sont si réduits qu'on ne décèle qu'une gêne respiratoire d'effort ou un seul de tous les symptômes décrits plus haut.

Le diagnostic ne nous sera donné ou simplement facilité que par une série d'explorations : fonctionnelle pulmonaire, laryngoscopique, trachéoscopique, tomographique et radiocinématographique.

2° Explorations endoscopiques

Bronchoscopie.

Elle est facile si le sujet est encore trachéostomisé, mais elle ne peut renseigner sur les lésions hautes, sus-ostiales.

Laryngoscopie indirecte.

Elle permet une étude précise des lésions sus-orificielles, mais elle ne permet pas l'étude de l'arbre trachéal jusqu'à la carène.

Trachéoscopie.

Elle nous montrera deux sortes de lésions, suivant que l'accident dyspnéique est survenu près ou loin de la trachéostomie :

1) *La trachée ne subit aucune altération de son architecture.* La lumière de la trachée est rétrécie sur un long trajet par un épaississement inflammatoire de la paroi ;

— l'épaississement est sus-canulaire et affecte la morphologie d'un éperon ;

— des granulomes à surface irrégulière au niveau de l'orifice trachéal viennent l'obstruer. Les dyspnées aiguës brutales sont dues à ce rétrécissement inflammatoire endomural qui ne s'accompagne d'aucune altération de l'architecture de la trachée.

2) *La trachée a subi des remaniements dans son architecture.* Ceci longtemps après la trachéostomie. Ici le rétrécissement est pariétal.

Deux aspects sont possibles :

— ou il existe un rétrécissement annulaire serré, en virole,

— ou un diaphragme cicatriciel obstruant la lumière de la trachée à la manière d'une seconde glotte. Dans ce dernier cas, la résection chirurgicale annulaire avec anastomose bout à bout est le seul traitement efficace.

Tomographie.

Par ce procédé, on obtient une image directe de la lésion : au moyen de différentes incidences,

elle renseigne sur le siège, l'étendue et la forme du rétrécissement. Il faut deux séries de tomographies, l'une centrée sur l'orifice trachéal et la sous-glotte, l'autre sur la carène. Les plus instructives se situent à 13, 14, 15 cm du plan dorsal pour l'étude de l'orifice, de 9 à 13 cm pour les lésions basses.

La *trachéographie* également fournit tous ces renseignements.

Aboulker, voulant plus de précision sur la dynamique trachéale, adapta à cette étude la radiocinématographie.

Radiocinématographie.

Cette technique était jusqu'à maintenant utilisée pour les bronches.

Le sujet reste debout pendant l'examen, ce qui laisse à la trachée toute possibilité d'ascension. La radiocinématographie permet d'étudier les contractions trachéales dans le sens horizontal comme dans le sens vertical, et leurs modifications pendant la toux.

Elle permet de déceler la formation d'une sténose qui serait passée inaperçue sur une trachée au repos.

Elle est très précieuse quand il s'agit de dyskinésies et de malacies pour étudier les perturbations de la dynamique trachéale.

Exploration fonctionnelle pulmonaire

Exploration fonctionnelle pulmonaire.

Si le sujet est encore trachéotomisé, la canule fenêtrée est bouchée durant l'exploration, la fenêtre étant vérifiée bien en place dans l'axe trachéal.

L'exploration fonctionnelle comporte :

a) Une étude de la capacité vitale et de ses composantes ;

b) Une étude des flux : le volume expiratoire maximum-seconde (V.E.M.S.) et le volume inspiratoire maximum-seconde (V.I.M.S.)

Les flux inspiratoire et expiratoire ont été aussi mesurés en litres par minute (l/m), au moyen du Pneumotachographe Goddart.

c) Une étude du volume résiduel.

Résultats. — L'exploration fonctionnelle respiratoire permet de différencier les malades normaux, au point de vue pulmonaire, qui n'ont aucun passé pulmonaire, et les emphysémateux.

Conclusions. — L'étude fonctionnelle se révèle inutile lorsque les phénomènes asphyxiques rendent la sténose évidente.

Plus tard, elle peut montrer les séquelles. L'élément le plus constant qu'elle peut donner est la chute du V.I.M.S. (gêne surtout à l'inspiration).

Elle montre également la tendance à l'augmentation du volume résiduel, un emphysème en puissance par exemple.

Pour être complet, nous demanderons à l'Histologie une étude microscopique du tissu de sclérose.

3° Histologie

Aboulker donne le compte rendu histologique suivant d'une sténose cicatricielle secondaire à une trachéostomie :

— métaplasie discrète de l'épithélium trachéal,

— intégrité des glandes séro-muqueuses hyperplasiques par endroits,

— altération des fibres élastiques interrompues dans le chorion ou morcelées par places,

— enfin, atteinte cartilagineuse marquée.

4° Etude pathogénique

La création de telles lésions est le résultat de la mise en jeu de facteurs nombreux et complexes dont l'intrication ne permet souvent pas de définir le rôle dévolu à chacun.

Ils sont à la base :

— soit des réactions inflammatoires de la sténose endomurale,

— soit des processus de fibrose qui perturbent l'architecture trachéale.

La muqueuse trachéale se défend contre les traumatismes répétés qu'engendrent les changements fréquents de canule et les aspirations brusques. Elle se défend aussi contre le matériau parfois irritant pour elle que l'on emploie à la fabrication des canules, contre les irrégularités dans le réchauffement et l'humidification de l'air, par la production de granulomes qui aboutissent à son épaississement. Si un élément infectieux vient se surajouter, les réactions seront encore plus intenses. Une suppuration de la plaie trachéale peut être le point de départ d'un rétrécissement.

Les sténoses cicatricielles pariétales surviennent chez des malades qui ont gardé la canule pendant longtemps.

L'infection, la distension des parois trachéales par un ballonnet trop gonflé, les perturbations de la statique de la trachée, en sont les principaux facteurs favorisants.

1) *L'élément infectieux.*

Si une suppuration de la plaie trachéale favorise l'épaississement endomural, on voit plus fréquemment, après une infection des parties molles et de la peau, s'organiser des masses fibreuses qui en font un même bloc adhérent. Souvent une hyperplasie réparatrice réduit le calibre de la trachée. Si l'infection s'étend au cartilage cricoïde, une périchondrite peut se développer qui aboutira à sa nécrose et à la sténose attractive des premiers anneaux de la trachée.

2) *Un ballonnet trop distendu.*

La réaction cicatricielle peut se produire secondairement à une ou plusieurs ulcérations trachéales. Et nous savons combien le rôle d'un ballonnet trop gonflé ou la répétition de microtraumatismes exercés par l'extrémité distale d'une canule sur la muqueuse trachéale sont importants. La paroi trachéale irritée par un ballonnet trop gonflé répond par une hyperplasie de la muqueuse, une hypertonie de la musculeuse, et des réactions fibroblastiques intenses. Cette distension peut aussi entraîner des déformations pariétales qui seront graves si le ballonnet brise l'armature cartilagineuse. Parfois, l'ulcération trachéale se cicatrise de façon vicieuse, aboutissant à un ulcéro-granulome qui, évoluant vers une sclérose rétractile, se terminera par une sorte de diaphragme cicatriciel de la trachée.

3) *Perturbations de la statique trachéale.*

De telles perturbations sont favorisées :

— d'une part, par les changements brutaux de canule, les fractures des anneaux cartilagineux,

pour faire pénétrer en force une canule de diamètre trop grand ;

— d'autre part, par la création de fenêtres trachéales trop larges.

En effet, une trachéostomie trop large, mutilant le soutien cartilagineux d'un fragment trop important, entraîne des troubles de la statique trachéale, avec risques d'affaissement de la trachée. C'est pour cette raison que les excisions doivent être prudentes, que l'ouverture ne doit pas dépasser un centimètre de côté, surtout chez l'enfant, à cause de la consistance molle de sa trachée, et ne pas être pratiquée trop haut (au bord du cricoïde, ou au niveau du premier anneau trachéal).

Certains prétendent que la sténose se voit plus facilement après les trachéostomies. En effet, la suture cutanéo-trachéale, en amarrant la trachée à la peau, coude le conduit et peut ainsi réaliser des réductions de la lumière.

Falbe Hansen rapporte l'observation d'une sténose grave, survenue chez un enfant de deux ans trachéostomisé pour un syndrome poliomyélitique : trente jours après le retrait de la canule, une dyspnée aiguë se manifesta. La trachéoscopie montra un bourrelet en regard de l'orifice trachéal, la lumière rétrécie, aplatie dans un plan frontal, du fait de l'angulation de la trachée et de l'invagination à chaque inspiration de la paroi antérieure, réduite à l'état d'une mince membrane cutanée.

A la décharge de cette technique, il n'a été observé, au Centre de Réanimation respiratoire de Toulouse, qu'une seule sténose trachéale sur les cent vingt-deux malades trachéostomisés (1959).

Dans le Service de Clinique chirurgicale infantile, nous avons également observé un cas sur quinze trachéostomies.

« Francis O..., né le 11 mars 1958, est hospitalisé une première fois le 30 août 1958 pour subir la réfection d'un bec-de-lèvre unilatéral gauche total, avec brièveté du voile.

La technique utilisée est celle de Lemesurier. Les suites opératoires sont excellentes et l'enfant sort du Service le 13 octobre 1958.

Le 24 août 1959, il est admis pour le deuxième temps : la réfection du palais.

Le 26 août, l'intervention est pratiquée suivant la technique de Veau, sous intubation.

Le 27, l'enfant éprouve une grande difficulté à respirer. Il présente un tirage important et une voix rauque. Un œdème de la glotte est diagnostiqué, et une trachéostomie d'urgence est pratiquée, avec mise en place d'une sonde de Sjöbert n° 4 ; par la suite, l'enfant présente de fréquentes crises asphyxiques avec tirage et cyanose assez importants.

On note aussi, après les aérosols au phénergan, des crises dyspnéiques sous cyanose accompagnées, une seule fois, d'un œdème de Quincke généralisé.

Les parents, à ce moment, signalent que l'enfant a présenté, à plusieurs reprises, des réactions urticariennes après la prise d'un médicament non précisé. On arrête les aérosols au phénergan. On place une canule fenêtrée et on préconise une rééducation par obturation temporaire de la canule, avec un traitement continu de cortancyl et d'atropine.

Le 24 septembre 1959, on pratique une laryngoscopie sous anesthésie générale, qui s'avère difficile. Il semble cependant qu'il existe un rétrécissement sous-glottique.

Durant le mois d'octobre, l'enfant présente des

épisodes de vomissements, de clochers thermiques, de selles diarrhéiques. On note un amaigrissement de 1,250 kg depuis son entrée.

En novembre, fracture de la clavicule droite à la suite d'une chute de son lit.

A partir de janvier 1960, l'enfant est suivi par le Service O.R.L. Il subit, par cures de dix jours, un traitement au cortancyl ; il est devenu un « canulard ».

Le 6 janvier 1961, au cours d'un repas, l'enfant présente brusquement une crise dyspnéique avec cyanose, malaise marqué et vomissements.

Les jours suivants, une telle crise ne se reproduit pas.

Le 11 janvier 1961, la canule est changée et une autre du même calibre doit être mise en place. C'est alors que se pose le problème du traitement de ce rétrécissement.

Le 22 février 1961, une greffe dermo-épidermique de la trachée est pratiquée. L'intervention et ses suites immédiates sont très satisfaisantes.

L'enfant boit, le 23 février, dans l'après-midi.

Le 2 mars 1961, ablation de quelques points.

Le 8 mars 1961, on enlève les points restants et la canule.

L'enfant respire bien et ne présente pas de cyanose. Mais, le 15 mars 1961, dans la nuit, une violente crise asphyxique éclate, momentanément améliorée par une injection de Soludécadron. Puis, par la suite, on note des crises dyspnéiques de plus en plus fréquentes, avec tirage important et dépression marquée de la cicatrice de la précédente intervention. L'enfant est pâle, anxieux et a les traits tirés.

Le 25 mars 1961, une nouvelle trachéostomie

est décidée, mais l'enfant meurt par syncope cardiaque au cours de l'intervention.

A la nécropsie, on découvre un bourgeonnement de la suture de la greffe dermo-épidermique. »

Cette observation montre l'évolution et le traitement d'une sténose trachéale, mais il reste le problème de l'âge favorable à la réussite d'une greffe trachéale.

Diagnostic différentiel.

La sténose trachéale doit être différenciée :

1° De certains troubles respiratoires lors de la fermeture, dus à une trachéomalacie par exemple ;

2° Des troubles respiratoires de la poliomyélite spinale ou avec paralysie des abdominaux. Encombrement ou sténose ?

3° De la paralysie résiduelle des muscles glottiques dans la paralysie bulbaire ;

4° Des broncho-pneumopathies chroniques, comme l'asthme.

Traitement de la Sténose trachéale

Le traitement varie avec la nature de la sténose, suivant qu'elle est nouvellement constituée ou qu'elle est cicatricielle ancienne.

— Si la sténose est inflammatoire :

Associé à un traitement médical par les corticoïdes et les antibiotiques, le recalibrage de la trachée, par tubes rigides, après excision du tissu inflammatoire, peut donner des résultats satisfaisants.

KILLIAN, en 1906, réalisa de tels calibrages avec des bougies dilatatrices.

SCHMIEGELOW traita dix-huit sténoses par une dilatation au moyen de tubes rigides.

ABOULKER utilise des tubes en acrylic.

Actuellement, des tubes en Y, permettant d'introduire facilement des sondes d'aspiration et de respirer par les voies naturelles, ont été fabriqués. Le seul inconvénient est que bien souvent le matériau utilisé pour la fabrication de ces tubes déclenche des réactions allergiques. On aurait moins d'accidents, semble-t-il, avec le Téflon. De plus, le traitement est très long, parfois de plusieurs mois, et ses résultats ne sont pas constants.

— Si la sténose est cicatricielle :

. On aura recours à la chirurgie.

La correction chirurgicale d'une sténose trachéale ou bronchique, dans le but de préserver le parenchyme pulmonaire, est une acquisition récente de la chirurgie thoracique.

Les premières expériences remontent en effet à 1940, avec TAFFEL (soixante-douze cas), puis DANIEL (1943), surtout GÉBAUER (1950), ROBB et BATEMANN la même année, et depuis de nombreux auteurs, dont certains français, MATHEY et OUSTRIÈRES, ont publié de nombreuses et ingénieuses techniques de réparations trachéo-bronchiques.

PROBLÈMES THÉRAPEUTIQUES

Nous étudierons les lésions, leur retentissement sur la trachée et leur réparation chirurgicale.

1° *Les lésions.*

La trachéostomie entraîne :

a) Des lésions de la paroi trachéale.

En effet, on sectionne deux à quatre arcs cartilagineux et, de ce fait, le calibre de la trachée se trouve modifié : on sait que la paroi postérieure trachéale est constituée d'une lame membraneuse : les fibres musculaires sont transversales (muscle transverse), elles s'insèrent aux extrémités des arcs cartilagineux et contribuent à maintenir chaque arc dans sa courbure habituelle en plein cintre.

Lorsque les arcs sont sectionnés, la résistance cédant, le muscle se raccourcit par contraction maxima en s'épaississant.

Après fermeture de l'orifice trachéal, ces deux modifications persistent et modifient la forme de la lumière trachéale. Le rétrécissement musculaire postérieur demeure et donne une image en sablier des tomographies passant par le tiers postérieur de la trachée. Au niveau de l'incision, la cicatrisation s'effectue, mais ne rétablit pas le cintre de l'arc normal. Il se constitue un rétrécissement antérieur chondrofibreux.

b) Des lésions inhérentes au maintien de la canule.

On peut les classer suivant :
— leur siège transversal :
elle sont alors
— intramurales,
— murales,
— extramurales ;
— leur siège vertical :
— orificielles,
— sus-orificielles,
— sous-orificielles.

Ces lésions ont pour causes communes :
1) L'infection constante de l'orifice trachéal ;
2) Les microtraumatismes et la compression.

2° *Aspect de ces lésions et retentissement sur la trachée.*

a) *Dans la région intertrachéo-cutanée*, on trouve une fibrose mal vascularisée et infectée, ce qui gêne les mouvements de la trachée.

b) Des modifications de la paroi trachéale adhérente aux plans prétrachéaux. La paroi se rigidifie, ou s'épaissit, ou devient malacique. Parfois même, les deux lésions sont juxtaposées.

c) Au niveau de la muqueuse et de la sous-muqueuse, on assiste à un rétrécissement inflammatoire, à un hiatus au niveau du tapis ciliaire, à un retentissement laryngé en amont et une hypersécrétion bronchique. Enfin et surtout ce rétrécissement est évolutif.

3° *Réparation chirurgicale.*

Elle revêtira des caractères particuliers liés, les uns au siège de la sténose, les autres aux modifications de la trachée.

D'une part, la trachée des trachéostomisés, de même que leurs bronches, sont fragilisées aux infections ; d'autre part, on a vu la possibilité de lésions péritrachéales ; enfin, ces malades sont encore souvent des insuffisants respiratoires. Tous ces caractères font assimiler la chirurgie réparatrice de ces rétrécissements à celle de la chirurgie d'exérèse, de tumeurs trachéales par exemple, ou à celle de la réparation d'une trachée lésée par un traumatisme récent.

La diversité des lésions devant lesquelles on se trouve, le mauvais état des tissus, les suites presque toujours compliquées d'infection bronchique, incitent à utiliser les méthodes les moins traumatisantes, et une augmentation légère du calibre de ces trachées peut suffire à donner un résultat fonctionnel satisfaisant, alors qu'endoscopiquement le calibre reste diminué.

1) *Dans le cas de rétrécissement cricoïdien.*

Une technique codifiée est seule ici à obtenir un résultat presque certain, elle est dérivée de celle de Rethi, auteur hongrois.

Le principe réside dans l'élargissement de l'anneau cricoïdien par une cricotomie postérieure.

2) *Rétrécissements trachéaux orificiels.*

Ils siègent au niveau de l'ancien orifice de trachéostomie.

Ils peuvent être dus :
— à un bourgeonnement,
— à un épaississement intramural.

Lorsque le bourgeonnement est pédiculé, on peut l'enlever par bronchoscopie. S'il se reproduit, il faut rechercher une cause infectieuse locale, telle une chondrite persistante nécessitant une intervention par voie externe.

Lorsque le bourgeonnement est formé de granulomes inflammatoires sessiles, on peut tenter une dilatation par bronchoscopies répétées, avec attouchements de la muqueuse par des cautérisations chimiques légères.

Mais en général les lésions ne sont pas uniquement intramurales, mais mixtes et s'accompagnent de déformations de la paroi trachéale, souvent visibles à la laryngoscopie indirecte et toujours sur les tomographies.

La réparation est faite par voie externe : dans de tels cas, la solution idéale n'a pas été encore trouvée.

Il faut redonner à la paroi trachéale sa courbure et son élasticité. Or, on la trouve parfois très épaissie, cassée, irrégulière, non modelable.

La traction latérale des parois trachéales par des fils d'acier amarrés à la paroi et au sterno-cléido-mastoïdien, ou jusqu'à la peau, noués sur des boutons, a été essayée. Cette méthode n'a pas donné de résultats à distance très favorables, car les pa-

rois gardent leur épaisseur et leur rigidité ; la cicatrisation, par sa tendance rétractile, rétrécit à nouveau l'ancien orifice de trachéostomie.

La tendance actuelle est de ne pas se préoccuper des parois latérales elles-mêmes, de ne pas tenter de leur redonner une courbure normale ni de les désépaissir, mais d'élargir le calibre de la lumière en empêchant la survenue du rétrécissement antérieur chondrofibreux.

Pour ce faire, deux solutions théoriques sont possibles, qui pourraient être associées :

— augmenter la paroi en avant de l'endroit de l'orifice,

— l'augmenter en arrière, en sectionnant le rétrécissement musculaire.

La première consiste à élargir le calibre de la trachée en écartant les deux parois latérales par l'interposition, entre les berges de l'ancien orifice de trachéostomie, d'une greffe cartilagineuse. On empêche ainsi le rétrécissement antérieur. L'autogreffe est prise au niveau de la conque du pavillon de l'oreille, suturée bord à bord ou placée en cuirasse sur le hiatus trachéal ; mais il peut être nécessaire d'utiliser des greffes plus grandes et plus résistantes.

Aboulker et ses collaborateurs poursuivent sur des lapins et des chiens des expériences d'homogreffes qui leur ont montré la possibilité de greffes de grands segments de la paroi trachéale (deux tiers de la circonférence et sur une longueur de six anneaux).

Ces greffes sont prélevées au niveau de la trachée d'un animal donneur. Le greffon est préparé par ablation de son épithélium, il est placé sur la trachée à réparer « en cuirasse », de telle sorte

qu'il déborde largement la perte de substance. Le greffon s'épidermise sur sa face interne intra-trachéale en trois semaines environ et, quoiqu'il présente dans certains cas des phénomènes de chondrolyse tardive, il constitue cependant une cuirasse rigide qui s'oppose à la poussée des parties molles péritrachéales et empêche la rétraction fibreuse sténosante et l'épaississement du conduit.

Ces greffons cartilagineux présentent les avantages suivants :

ils résistent bien à l'infection,
ils sont bien tolérés,
ils restent après transplantation identiques en volume.

D'après les travaux de Gibson et Davis sur les greffes cartilagineuses, on sait que l'autogreffe est le meilleur matériel. Cependant, les homogreffes fraîches peuvent survivre car le cartilage, comme la cornée, est un tissu non vasculaire : cependant, des lyses cartilagineuses peuvent se produire sur les homogreffes, mais cette lyse est plus ou moins rapide et n'est complète parfois qu'après un mois.

L'expérimentation animale qui a été entreprise n'a pas encore tout à fait atteint ce recul. D'ailleurs, si une capsule de réaction d'isolement de « corps étranger » se constitue, cette capsule isole le transplant qui n'est alors pas résorbé.

Comme on connaît la vitesse rapide d'épidermisation de la muqueuse trachéale, il est possible que dans ces transplantations ce facteur contribue aux bons résultats qui ont été déjà obtenus chez les animaux d'expérience.

3) *Rétrécissements sous-orificiels.*

Ils sont beaucoup plus rares. Lorsqu'ils sont uniquement intramuraux, une canule longue replacée dans l'orifice de trachéostomie réouvert, permet de les dilater.

Quand ils sont mixtes, on peut tenter ce premier procédé, sinon, si le rétrécissement ne dépasse pas 2 à 3 cm, on peut s'adresser à la *résection-anastomose :* cette technique est aléatoire chez ces sujets à trachée pathologique, difficilement mobilisable, et où, par la suite, les sutures seront exposées à des tractions plus marquées que lors de résection anastomose pour tumeur ou trauma.

Enfin les *greffes :*
soit dermiques, armées de fil d'acier, ou montées sur tubes en matière plastique ;
soit plus rarement de gaze de tantalum.

Dans quelques cas, où la sténose est étendue à la quasi-totalité de la trachée, se prolongeant même parfois sur les bronches souches, on préfère la *trachéoplastie de Gébauer* qui laisse une trachée cyphotique mais perméable.

Conclusions

La réanimation et les antibiotiques ayant diminué le nombre des complications générales de la trachéostomie chez l'enfant, se sont surtout des complications locales qui sont à craindre.

Dans le Service de Chirurgie infantile, nous avons observé, sur quinze trachéostomies pratiquées depuis trois ans :

— une hémorragie foudroyante dix jours après la trachéostomie ;

— une sténose sous-glottique.

L'agression locale, traumatique et infectieuse, réalisée par la mise en place de la canule, entraîne après des réactions œdémateuses :

— soit une inhibition des défenses trachéales entraînant des ulcérations, point de départ d'hémorragies ;

— soit une production exagérée de tissu fibreux aboutissant à une sténose.

La prévention de ces complications vise à lutter contre l'infection et l'œdème par des aérosols d'antibiotiques et d'hydrocortisone. Les aspirations endotrachéales et les changements de canule doivent être pratiqués avec douceur.

Il paraît peu probable que la nature de la canule (caouchouc, métal) soit en cause.

Le traitement curatif de l'hémorragie, lorsqu'elle est cataclysmique, est au-dessus de toute ressource.

Par contre, la sténose trachéale relève d'une thérapeutique chirurgicale, variable suivant le siège de l'orifice :

a) Dans le cas de rétrécissement cricoïdien,

— on élargit l'anneau cricoïdien par cricotomie postérieure (technique dérivée de celle de RETHI, auteur hongrois).

b) Dans le cas de rétrécissements orificiels :

— si le bourgeonnement est pédiculé : on l'enlève par bronchoscopie ;

— s'il est formé de granulomes inflammatoires sessiles : on tentera des dilatations répétées par bronchoscopie avec attouchements de la muqueuse par des cautérisations chimiques légères.

— Quand les lésions sont mixtes (intra- et extra-murales) avec déformation de la paroi trachéale, une technique consiste à élargir le calibre de la trachée en écartant les deux parois latérales par interposition, entre les berges de l'ancien orifice de trachéostomie, d'une greffe cartilagineuse.

c) Dans le cas de rétrécissements sous-orificiels, on peut s'adresser :

— soit à la résection-anastomose,

— soit à la greffe dermo-épidermique armée de fils d'acier ou montée sur tubes en matière plastique que l'on enlève par la suite.

Le pronostic vital de l'intervention est d'autant plus grevé que l'enfant est en bas âge. On doit

tenir compte cependant du pronostic fonctionnel pour la phonation et le langage, d'autant meilleur que l'intervention est plus précoce.

Ceci rend excessivement délicat le choix du jour de l'intervention.

Le Président de Thèse :

VIRENQUE.

Vu, le Doyen :

LAZORTHES.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Toulouse, le 9 décembre 1961.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

ABOULKER P. — Rôle du laryngologiste dans les formes respiratoires de la poliomyélite antérieure aiguë. — *Presse Méd.*, 1953, 33.

ABOULKER P., LISSAC J., SAINT-PAUL O. — Le laryngologiste et les données actuelles du traitement des insuffisances respiratoires aiguës. — *Rapport du LVII^e Congrès de la Société française d'O.R.L.*, Paris, 19-21 octobre 1959.

ALFONSO (D') G., CATENA E., MELLILO G. — Osservazioni sulle distonie bronchia li loccalizate di tipo ipertonico. — *Arch. Tisiol. Nop.*, octobre 1957, 12.

ANDRIEU G., LARENG L., COLL J., BÉNAZET J., SUC M. — Acquisitions en réanimation respiratoire. — Colloque Journées médicales de Toulouse, 4 mai 1959.

ANDRIEU G., LARENG L., COLL J. — Troubles trophiques trachéaux chez des malades trachéostomisés porteurs de sondes à ballonnets. — Société de Chirurgie de Toulouse, 26 novembre 1958 ; in *Toulouse Méd.*, mai 1959.

ANDRIEU G., LAZORTHES G., ESCAT M., LARENG L. — Troubles respiratoires dans les fractures basses du rachis. — Société de Chirurgie de Toulouse, 29 avril 1959.

ANDRIEU G., LARENG L. — Deux syncopes anesthésiques traitées avec succès par la réanimation respiratoire. — Société de Chirurgie de Toulouse, 18 mars 1959.

ANDRIEU G., MÉRIEL P., BOURBON P., LARENG L., SUC J. M., FOURNIER A., GOMBERT J., AYROLLES Ch. — Deux cas d'intoxications aiguës par le bromure de méthyle. Traitement par la réanimation respiratoire. — Société de Médecine du Travail de la Région toulousaine, 14 mars 1959.

ANDRIEU G., MÉRIEL P., GRÈZES-RUEFF Ch., LARENG L., SUC J. M. — Efficacité de la trachéostomie et de la respiration contrôlée dans un cas d'intoxication par le phosgène. Société de Médecine du Travail de la Région toulousaine, 14 mars 1959.

ANDRIEU G., CALVET J., LARENG L., COLL J., GOMBERT J. — Trachéomalacie chez un malade atteint de tétanos grave traité avec succès par la trachéostomie et la respiration contrôlée. — Société de Médecine de Toulouse, 25 novembre 1958 ; in *Toulouse Méd.*, décembre 1958.

ANDRIEU G., ESCAT M., CISTAC J., LARENG L. — La trachéotomie en réanimation médicale. — Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse, 17 décembre 1956.

BAUMAN J., ABOULKER P., STERKERS J. M., LISSAC J., BONNET Y., SAINT-PAUL O., CHÉRIGIE E. — Les rançons de la trachéotomie. — Congrès d'Anesthésiologie, Paris, 30 septembre 1961.

BINET J. P., DOUSSET H. — Trachéotomie. Techniques et indications. — *Rev. Prat.*, 1er octobre 1956.

BONNIOT. — Sténose trachéale. — *Lyon Chir.*, novembre 1958.

BOUCHER H., PETIT-JEAN R., THÉRASSE F. — De la dyskinésie bronchique à la trachéomalacie. Essai de démembrement. *Ann. Oto-laring.*, Paris, mars 1958.

CHANCE D. P., DEVINE K. D., SCHMIDT M. W. — Cicatricial tracheal stenosis after tracheotomy. Report of case. — *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, 1954.

DAVIS H. S., KRETCHNER H. E., BRYCE-SMITH E. R. — Advantages and complications of tracheotomy. — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1953.

DAVIS J. P., SOUTHWICK H. W. — Hemorrhage as a post operative complication of tracheotomy. — *Ann. Surgery*, novembre 1956.

DESPONS, LAURAN. — Bourgeonnements sus-canulaires. — *Rev. Laryng.*, 1958, 79, 1169-1222.

ESCAT M., LARENG L. — La trachéotomie et les respirateurs artificiels en chirurgie. — Société de Chirurgie de Toulouse, 26 juin 1957 ; in *Rev. Laryng.*, novembre-décembre 1957 ; *Cahiers d'Anesthés.*, 1958.

FALBE HANSEN. — On the treatment of tracheal stenosis in tracheotomized patients. — *Acta Otolar.*, Stockholm, 1956.

FIGI A. — Chronic stenosis of the larynx with special consideration of skin grafting. — *Ann. O.R.L.*, 1940-1949.

FORSTER E., MOLE L., FROMES R. — Résection annulaire d'une sténose survenue après trachéostomie. — *Mém. Acad. Chir.*, Paris, 19-26 février 1958.

FORSTER E., MOLE R., FROMÈS R. — Résection annulaire d'une sténose survenue après trachéostomie, bout à bout anastomotique. — *Journ. franç. O.R.L.*, décembre 1957.

GATTI A. — Stenosi sottoglottica totale post tracheotomica plastica chirurgica con repristino respiratorio e fonetico. *Bol. Soc. Med. Cir. Cremonese*, 1957, XI.

GEBAUER T. — The use of dermal grafts for tuberculosis of the trachea and bronchies. — *Hawai Med. Journ.*, 1949, 8, 413.

GIRAUD-PLÉBON. — Les greffes cutanées libres dans la chirurgie des sténoses cicatricielles laryngo-trachéales irréductibles. — *Journ. franç. O.R.L.*, novembre 1957.

HSIAO S. C., WANG J. T., CHAO C. F. — Complications after trachectomy. — *Chinese Med. Journ.*, 1950, 68-85.

LASSEN. — L'épidémie de poliomyélite de 1952 à Copenhague. Trois cent quarante-neuf cas avec insuffisance respiratoire et paralysie de la déglutition. — *Presse Méd.*, 1953, 61.

LEMOINE J. M. — Dyspnées et rétractions de la trachée et des grosses bronches. — *Sem. Hôp. Paris*, 1949.

LEMOINE J. M., GARAIX J. P. — Dyskinésies bronchiques à forme hypothonique. — *Sem. Hôp. Paris*, mars 1953.

MOLLARET P. — Impératifs actuels dans le traitement des insuffisances respiratoires aiguës en France. — *Anesth. Analg.*, 1955, 12.

MOLLARET P., BASTIN R., GOULON M., RAPIN M., LISSAC J., POCIDALO J. J. — Le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë. — XXXIIe Congrès français de Médecine, Lausanne, 1959.

MOUNIER-KUHN P., HEIMENDIGER E., KLOTZ G. — Sténose trachéale et trachéomalacie chez un tuberculeux fibreux. — *Ann. Otolaryng.*, Paris, septembre 1956.

MOUNIER-KUHN P., LAFON H., CAFGINGER M. — Problèmes posés par la décanulation chez les nourrissons. — *Journ. franç. O.R.L.*, 1957, 6, 599-605.

MOUNIER-KUHN P., GAILLARD J., GARAIN J. P., REBATTU J. P. — Ulcères de contact œsophagiens et trachéaux. — *Journ. franç. O.R.L.*, septembre-octobre 1957.

MOREL L., BOUISSOU H., COLL J., GIRARD M., DIRAT J. — Trachéomalacie et cancer péribronchique. — Société Pneumo-Phtisiol. du Sud-Ouest et des Pyrénées ; in *Bordeaux Méd.*, 6 décembre 1958.

PILHEU J. A., ANJELO J., CROXATTO O. — Dystonie trachéo-bronchique. — *Journ. franç. Méd. et Chir. thoracique*, 1958, 12, 3, 309-321.

ROBIN J. L. — Hémorragie foudroyante par ulcération traumatique de la trachée due à une canule de trachéostomie. — *Rev. Laryng.*, 1955.

TAPIE J., ANDRIEU G., LAPORTE J., LARENG L., RIBET A., COLL J. — Coma barbiturique grave avec bronchoplégie traitée par trachéotomie et respiration contrôlée. — Société de Médecine de Toulouse, 25 février 1958 ; in *Toulouse Méd.*, juillet 1958.

TONATI A. — Des complications trachéo-bronchiques chez les insuffisants respiratoires aigus, traités par trachéostomie. Thèse de Médecine, Toulouse, 1959.

WERNER J. — Séquelles de trachéotomie chez les malades poliomyélitiques bulbaires traités par la méthode de Lassen. — *Ann. Otolaryng.*, Paris, 1958.

Dépôt légal : 4e trim. 1961 — Aa 370

Imp. Toulousaine (Vve LION), 16, rue Lakanal — TOULOUSE